

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

DELVAILLE Claude André

Né le 13 Février 1931

au PERREUX SUR MARNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRESIDENT : Monsieur le Professeur LEMAIRE

SUR UN CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE APRES SEROTHERAPIE.

PARIS 1959

ANNEE 1959

N°

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'état)

par

DELVAILLE Claude André

Né le 13 Février 1931

au PERREUX SUR MARNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRESIDENT : Monsieur le Professeur LEMAIRE

SUR UN CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE APRES SEROTHERAPIE.

PARIS

1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de ma profonde affection.

AU DOCTEUR J.P. CONSTANT

en souvenir des longues années passées ensemble
au cours des études médicales

A TOUS MES AMIS

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de notre thèse,
en témoignage de notre reconnaissance
pour l'enseignement si profond qu'il a
su nous donner.

www.ck12.org

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE OURY

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-chef de l'Etablissement National de Saint-Maurice

Qui pendant les quatre années d'Internat dans son service nous a fait profiter de son enseignement riche et varié et de sa profonde philosophie ; Il nous a fait l'honneur et l'amitié de nous confier ce travail.

Qu'il trouve dans cette thèse le témoignage d'un profond et respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Qui pendant une année d'externat
dans son service nous a donné les bases
sûres et méthodiques de la Clinique.

A TOUS MES MATRES DANS LES HOPITAUX

PROFESSEURS ASSÉSSEURS

Bl. Adrien (A.), Bernard (H.), Brou (P.), Bultard (C.), Calmes (P.),
 Chassat (X.), Chemy (G.), Chevalier (P.), Dabry (R.), Desvignes (G.),
 Gauthier (P.), Guillaud (G.), Halphen (J.), Harvier (P.), Huard (A.),
 Jaeger (G.), Lantier (P.), Lantier (J.), Laubry (C.), Lévy-Solai (E.),
 Lévêque (G.), Lian (G.), Loper (H.), Marion (G.), Michon (P.), Mouton
 (P.), Roudot (H.), Monod (H.), Mouton (H.), Mouton (P.), Mouton (P.), Mouton
 (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.)

DOYEN... Léon BINET.
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR... Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DEJOURS (A.)	
Anatomie Pathologique	DEJOURS (J.)	
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)	
Bactériologie	FASQUELLE (R.)	
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie cellulaire	SAUVAGE (R.)	
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)	
Clinique dermatologique (Hosp. G. Broussais)	BERNARD (J.)	
Clinique cardiologique (Hosp. Broussais)	SAUVAGE (R.)	
Cliniques chirurgicales ..	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUENU (J.)
	Hôtel-Dieu	BOUCHARD (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONQUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Hosp. Broussais)	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Hosp. Broussais)	BOUCHARD (J.)	
Clinique endocrinologique (Hosp. Broussais)	BOUCHARD (J.)	
Clinique générique médicale (Enfants-Malades)	BOUCHARD (J.)	
Clinique gynécologique (Hosp. Broussais)	BOUCHARD (J.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	BOUCHARD (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	BOUCHARD (J.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphalie (Ste-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Hosp. Broussais)	BOUCHARD (J.)	
Clinique des maladies du sang (Hosp. Broussais)	MARTEL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	BOUCHARD (J.)	

	(Hôtel-Dieu)	CENNES (L.de)
	(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière)	BOULDE (P.)
	(Pitié)	BOUYE (G.)
	St-Antoine	BOURILLET (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DERAY (G.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLENTIN-JADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal)	N...
	(Tarnier)	BOURNEAU (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		BOURNEAU (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		ANDRIE (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		BOURNEAU (G.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent de Paul)		LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		PEY (B.)
Electrologie médicale (chaire à titre personnel)		BOURNEAU (G.)
Endocrinologie		BOURNEAU (G.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		H...
Histologie		VIGNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
Médecine du travail		DUSOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale		CHEYMOL (J.)
Physiologie		BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)		BARGETON (D.)
Physique médicale		COGNON (A.)
Radiologie médicale		DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL (J.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

II. - PROMESSEURS SANS QUALITE, PROFESSEURS AGREGES

& MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	(CARROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARD (Mlle F.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	(BUSSET (F.) (COUVEAU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.) (VOURC'H (G.)
Anesthésiologie	(NEVOT (A.) pr. s. ch.
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (DESGREZ (P.) pr. s. ch.
Biochimie médicale	(POLONARD (J.) m. conf.
Biologie médicale	(SCHAPIRA (G.) m. conf. (TOURLIERE (F.), m. conf. (DENOIX (P.)
Carcinologie	(MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	(DUPRE (E.)
Electro-Radiologie	(DEBOY-LEBARD (G.)
Gynécologie	(THERIAULT-DAVIDSON (E.) (ELSER-PARROT (G.)
Hématologie	(DAUSSET (J.) (COUJARD (R.) pr. s. ch.
Histologie	(MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	(CORNET (A.) (BOYER (J.) pr. s. ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.) (BASTIN (R.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.)
Médecine légale	(HEROBERT (L.) pr. s. ch. (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (QUENOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	(LHERMITTE (F.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.)
Obstétrique	(MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THEVENOT (J.)
Ophthalmologie	(BREGIAT (P.) (SARAUX (H.)

Pédiatrie-Saïriculture	POLOMVERA (G.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) pr. s. ch.
Physiologie	)BOISSIER (J.) - LAMAT (H.)
	(PARAT (J.) pr. s. ch.
Physique médicale	(DEJOURS (P.)
Pneumo physiologie	CHUGENOT (L.) m. conf.
Psychiatrie infantile.....	REIS (S.)
Rhumatologie	DUCHE (D.)
	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	)CHAPUT (Mme A.) m. conf.
	(GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	CHATEL (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.)
	(HUGUIER (J.)
	(LEGER (L.)
Clinique chirurgicale	ROUVIER (G.)
	MAUDVANT (P.)
	TOULLEUR (P.)
	ROUX (M.)
	VIERNE (J.M.)
	(MACHINER (J.) m. conf.
	BOUDIN (G.)
	(CONTE (M.)
	(DOMANT (A.)
Clinique médicale	)MILLIEZ (P.)
	RENOUARD (L.)
	RAVINA (J.)
	CHATEL (S.)
	CHATEL (J.)
Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
	(GRASSET (J.)
	(LEPAGE (F.)
Clinique obstétricale	)MAYER (M.)
	(RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pœtriculture	CHATEL (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MARTIN (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	RUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale LITTONI (J.) Pr. à temps
Pathologie chirurgicale WOLLEN (J.) Pr. s. ch.
Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)
Secrétaires M. CHOUILLANT (P.), Mlle CHOUILLANT
(G.), Mlle HURE (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque :
M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs Mlles DUMATRE (P.),
GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT
(H.), LE NOIR (G.),
QUILVIEUX (E.)

Les réactions allergiques prennent, aujourd'hui, une place de plus en plus importante en pathologie médicale.

On découvre, dans tous les chapitres de traités, des manifestations pathologiques viscérales que l'on rattache à l'allergie.

Depuis la notion de médecine préventive ("il vaut mieux prévenir que guérir", ou mieux encore "éviter une action nocive"), on s'est attaché soit à créer et maintenir à l'écart des réactions de défense immunitaires dans l'organisme vivant, soit à guérir les réactions déjà existantes. Cette dernière attitude a conduit aux réactions allergiques, mais elle n'a pas permis de les éviter.

Les réactions allergiques se manifestent sous forme de symptômes variés à vis des organes, se produisant soit directement soit indirectement, soit par l'intermédiaire de réactions secondaires, dont les manifestations plus ou moins violentes, plus ou moins tardives, constituent les réactions allergiques et la maladie allergique.

Les réactions allergiques se présentent sous plusieurs aspects :
- des réactions de type réactionnel qui surviennent dans les 5 à 12 jours qui suivent une exposition à un allergène ;
- des réactions de type réactionnel, les plus importantes : érythème, urticaire, œdème, etc., qui surviennent plus ou moins rapidement et

toujours prurigineux, s'accompagnent de

Douleurs : musculaires mais aussi articulaires sans
grandes modifications objectives, avec
- des signes généraux : tachycardie constante avec
hypotension et parfois lipothymies.

L'infection est toujours favorisée par des variations
tantôt rapide, tantôt trainante, tantôt compliquée de
paralysies notamment brachiale.

- Plus importants et plus graves sont les accidents de réin-
jection qui nécessitent une période de sensibilisation d'au moins
10 à 14 jours.

Ces réactions surviennent très rapidement, après la ré-
injection, quelques minutes seulement avec des symptômes qui forment
la grande crise anaphylactique :

- brutalement, pâleur profonde avec parfois cyanose,
angoisse, impression de mort imminente, collapsus
cardio-vasculaire. Parfois survient un œdème pulmonaire.
Cependant l'évolution fatale est exceptionnelle : en
quelques minutes, spontanément ou après l'administration
d'adrénaline et de phénargan, le sujet se recoloré et
les signes cardio-vasculaires s'estompent.

Bien heureusement, les accidents de réinjection paraissent
moins graves et se surviennent que quelques heures après l'in-
jection. Ils sont marqués par des signes généraux : fièvre, courba-
tures, céphalées, avec toujours une note myocardique marquée par

une tachycardie avec hypertension, accompagnée d'éruptions cutanées
variées et de quelques troubles digestifs tels que diarrhée et vo-
missements.

Malgré ce chapitre, l'importance des phénomènes vasculaires
et respiratoires n'a pas été suffisamment soulignée, et les descrip-
tions classiques ont servi de faire remarquer des lésions cutanées,
spécifiques ou secondaires, passées longtemps dans un bruit géné-
ral bruyant.

Je mets donc sous vos yeux, à l'aide de quel-
ques cas choisis dans la littérature et de quelques travaux spé-
ciaux et cliniques, pour vous en montrer la participation mé-
tabolique du myocarde et de son irrigation au cours des accidents
aériques.

SUR UN CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE APRES SÉROTHÉRAPIE

Les manifestations cardiaques de l'anaphylaxie et de la maladie sérique, pour exceptionnelles qu'elles soient, méritent cependant de trouver leur juste place dans l'étude de ces réactions organiques.

Dans leur article du traité de Médecine (1948), PAGNIEZ et PLICHET les signalent rapidement.

En 1956, à la Société de Médecine de Strasbourg, BICKEL de Dauterive fait en outre une importante communication intitulée : " Allergie et Myocarde ".
A l'occasion de cette communication et de quelques rares faits contemporains, il nous paraît intéressant de présenter une observation que nous avons pu suivre tout au long de son évolution.

Mr. Tran... né en 1900 se blesse au petit doigt de la main droite avec un objet de verre le 27 août 1956 à 10 heures. Blessure de la face palmaire de peu de profondeur, mais saignant abondamment. Il vient se voir à l'Hôpital Civil où l'histoire de cette lésion fait l'objet de soins et surtout est prise en compte par nous de façon systématique préventif : la piqure est faite en deux fois à 10 minutes d'intervalle, au niveau de la plaie. Le blessé recouvre rapidement conscience, mais trois quarts d'heure après l'injection, sur le point de se mettre à table, il ressent soudain des douleurs intenses accompagnées d'angoisse, de sensation destriction laryngée, avec agression de gonflement des

amygdales ; le cou et le visage sont enflés, la rendre parole ne peut être possible. Surtout apparaît une douleur rétrosternale intense à type constricteur, d'écroulement accompagnée d'une sensation de mort imminente. Incapable du moindre mouvement, M. D... est transporté sur son lit et l'on découvre sur son corps une éruption érythémateuse généralisée.

La température est à 39°. Le réflexe rétrosternal s'améliore au début avec déplacements des dents, mais elle n'est pas à peu, et le malade s'endort vers 2 heures du matin.

Au réveil, 4 heures plus tard, toute douleur a disparu, la parole est redevenue normale. On administre après parole les tranquillisants et prescrit des anticholinergiques de synthèse. Tous les troubles régressent en 4 jours et M. D... reprend son travail.

Huit jours plus tard, à l'occasion d'un effort (transport d'un objet pesant) survient une crise d'angoisse typique avec les mêmes symptômes évoquant de très près ceux de l'hypertension primitive. Cette constriction rétrosternale mène le malade à cracher du sang. Immédiatement pour s'asseoir on se voit assis en position d'effort environ.

Une année passe pendant laquelle aucune crise forte ne se manifeste : une seule gêne rétrosternale est constatée à l'effort, mais au milieu d'une période d'une période de convalescence normale. D'ordre professionnel, par la suite des années en plus, toute inquiétude. En Octobre 1949, les malades aggravés, d'insécurité :

11. *Helicoverpa* *armigera* on the plants, 21 yellow, 75 damaged, on the 25.

En fin d'année 1949 les crises douloureuses se reproduisent
à l'identique, non influencées par le traitement médicamenteux.
action sédative assez nette du Phénergan.

Le malade est mis au repos et au bout de quelques jours devant l'absence d'insuffisance des défenses séologiques, on institue un traitement par vitamines (10 injections à raison d'une par semaine).

Le résultat en est excellent et le malade peut quitter le service au bout de quelques semaines.

En Décembre 1951, l'état du malade s'est aggravé et l'oblige à pourchasser une nouvelle hospitalisation : les mêmes circonstances sont observées plus brèves et s'accompagnent d'ailleurs de symptômes nouveaux : frissons d'effort, crampes la nuit pendant particulièrement après les repas et s'accompagnent de crises d'hypertensions artérielles intermittentes (crampes du mollet, après 200 ou 300 g. de sucre) ; œdèmes complètement abolies au 1/3 supéro de la jambe gauche).

Quelques semaines de repos, nette amélioration du syndrome endocrinien métabolique et généralisé. Le malade reprend sa composition pendant un an. En 1952 l'état s'aggrave nouvelle hospitalisation. Le tableau clinique s'est sensiblement aggravé et si les crises convulsives ont diminué d'intensité, s'est installée au contraire une insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée de décubitus, crampes de la jambe gauche, mais surtout apparition d'un très gros souffle d'hypertension aortale focale aortale. L'œdème apporte une amélioration passagère et le malade quitte le service à nouveau.

En Août 1953, nous apprenons la mort subite survenue alors

qu'il avait repris des occupations très modérées.

En bref : Coronarite et surtout infarctus du myocarde
d'apparition soudaine au cours d'un grand état d'agitation et
sans cause cardiaque préalable. Déficit progressif de la circu-
lisation ventriculaire gauche et mort subite.

Cette observation nous a incité à rechercher des faits
comparables dans la littérature médicale.

Si, en 1948 dans leur article sur les accidents sériques,
Fagot et Fillet mentionnent trois cas de décès
et Hadot rapportent trois observations assez semblables à la nôtre :

- Pour une contusion du pouce gauche, un homme de 40 ans reçoit
en Janvier 1947 une injection de sérum antitétanique.
- Le lendemain, vomissements et malaise avec précordialgies ;
celles-ci sont intenses avec suffocation se prolongeant en-
viron trois heures avec chute de la tension.
- Quatre jours plus tard, vers trois heures du matin : crise
identique.
- Hospitalisation, et à l'examen : température à 38°, plaque
d'érythème orné à la face antérieure de la cuisse gauche.
T.A. : 11/6 ; Cœur normal à l'auscultation ; E.C.G. :
Q profond en D2 et D3 ; T négatif ample et pointu dans les
mêmes dérivations.
- En Mars 1947, soit trois mois après la première crise doulou-
reuse, dyspnée d'effort. Cœur normal à l'auscultation et à la

radio, mais E.C.G. démonstratif.

Antécédents : 1929 : injection anti-tétanique,

1939 : nouvelle injection avec réaction
sérique au huitième jour. Oedème palpébral, labial, cervi-
cal pendant 4 heures.

1943 : nouvelle injection : réaction érysi-
pélateuse de la face.

La deuxième observation concerna un homme de 61 ans. En
1940, sérothérapie anti-tétanique (il avait alors 54 ans). Le lende-
main, urticaire et arthralgies. Le surlendemain et les jours suivants :
crises douloureuses contractives et troubles de la phonation.

Antécédents : Sérothérapie en 1916 et 1920.

La troisième observation, bien que très différente, mérite
l'être rapprochée des précédentes.

Chez un homme de 44 ans : éruption urticarienne d'origine
inconnue. Le lendemain sensation douloureuse d'écrasement de la main
gauche ; la main est pâle ; le pouls radial est aboli. Les phénomènes
durent 20 jours.

D'autre part, nous retrouvons dans " le Journal trimestriel
des Officiers Suisses du Corps de Santé " un rapport sur un article
de E. Landoit, en Octobre 1952 intitulé "Thromboses coronaires et
troubles de la circulation coronaire après vaccination et injection
de sérum.

et un traitement par la pénicilline poursuivi pendant 14 jours
entraîna une amélioration clinique et biologique. Les troubles
généralisés, y compris l'infarctus, ont disparu. Les troubles
cardiaques ont été corrigés et les troubles de la conduction électrique du myocarde.

Les tests intradermiques au sérum antitétanique et à la
pénicilline furent positifs.

La suppression de l'antibiotique entraîna la chute en
24 heures de la température et la régression totale des manifesta-
tions générales et viscérales en quelques jours.

Bien qu'Auer et Robinson, de même que Heekit et Wengraf,
aient constaté, en 1913, l'existence occasionnelle de troubles du
rythme et de la conduction cardiaque chez les animaux choqués par
des injections de protéides hétérogènes, on ne découvrirait que peu
de documents et recherches concernant les altérations cardiaques du
choc anaphylactique.

Des auteurs allemands (Koenigsfeld et Oppenheimer, Hoefler
et Kohlrausch) en ont abordé l'étude en 1922 mais leurs recherches
se sont bornées à l'enregistrement partiel sur une seule dérivation.
Quelques années plus tard, Wilcox et Audrens ont travaillé sur le
cœur isolé du lapin, ainsi que Creep dont les recherches sont fré-
quemment citées.

Enfin, Mikulicich (1951) a repris et travaillé le problème.
Mais Bickel et ses collaborateurs ont étudié, avec une attention

particulière, les asthénies cardiaques et vasculaires
entraînées par l'injection de protéines hétérogènes.

Depuis longtemps, cet auteur a été frappé et plus parti-
culièrement depuis l'introduction de la streptomycine sulfatée et
antibiotique, par la fréquence et la sévérité occasionnelle de
l'asthénie ou choc qui survient chez les patients atteints d'hyper-
sensibilité.

Des recherches systématiques devaient le convaincre que
le myocarde, loin d'être indifférent au processus allergique,
constituait en réalité, dans le conflit qui oppose les antigènes
et les anticorps un organe de choc particulièrement sensible. Bickel
et ses collaborateurs ont observé cette étude dans deux séries
d'expérience :

— d'une part, en enregistrant les perturbations électro-
cardiographiques résultant de choc anaphylactiques, phénomènes
auxquels ils se sont adressés pour l'étude de la participation du
myocarde au choc anaphylactique, et déterminant les perturbations
qui étaient susceptibles de survivre à ce choc.

— d'autre part, en recherchant les réactions histologiques
susceptibles de se manifester dans les jours immédiatement consé-
cutifs au choc, chez des animaux se présentant par ailleurs sains
à l'injection d'antigène, mais chez qui sous choc ou post-choc se mani-
festeront les manifestations classiques du choc.

L'animal choisi est le lapin préparé par une injection intraveineuse anesthésiante d'environ 10cc. de sérum de cheval. Les mêmes injections sont répétées à titre préventif. 12 jours après la première. Les auteurs ont obtenu avec cette technique sur les animaux testés, un choc anaphylactique mortel. Trois autres animaux ont survécu à une dose légère, tués par les trois dernières lapins successives. L'injection déclenchante n'est pas suivie de la même manière apparente. L'électrocardiogramme est enregistré dans les 12 dérivations standard et dans 5 dérivations précordiales chez tous les animaux soumis à l'expérience. L'enregistrement est continu pendant 5 minutes, toutes les deux minutes jusqu'à la 12ème minute, puis après 15, 20, 30, 40, 60, et 80 minutes. A ce moment, le choc anaphylactique est pratiquement terminé, du point de vue électrocardiographique aussi bien que de celui de la réaction générale.

Les perturbations électrocardiographiques apparaissent chez les animaux soumis à l'injection déclenchante de 30' à 3' après le début de l'injection, elles portent selon une succession susceptible de varier d'un animal à l'autre sur le rythme, la conduction, l'excitabilité et l'irrigation du myocarde.

-1.2- Troubles du rythme :

La bradycardie sinusale généralement considérée comme la plus habituelle parmi les perturbations cardiaques ne s'est produite chez les animaux que de façon exceptionnelle et transitoire.

Les troubles de la conductibilité extrêmement fréquents sont susceptibles de porter sur tous les segments de l'électrocardiogramme ; la plus importante modification peut être due à la dissémination congénitale ou bien de lésions locales en particulier des branches

-38- Troubles de l'excitabilité :

L'emploi des dérivations précordiales qui mettent en évidence l'onde P. a permis de saisir l'importance des troubles de l'excitabilité et surtout l'extrême fréquence des systoles hétérotropes. Bickel a assisté à la disparition de l'onde auriculaire et à l'installation d'un rythme ventriculaire autonome, parfois régulier, mais le plus souvent anarchique avec de multiples foyers d'excitation ventriculaire.

-42- Troubles ischémiques

On a observé, chez la totalité des animaux, le développement de troubles ischémiques importants témoignant des difficultés indéniables dans le domaine de la circulation coronarienne.

Les manifestations d'ischémie dont l'apparition est généralement précoce, vont du simple aplatissement de T à l'image typique d'un infarctus toujours postérieur.

Cette déficience de l'irrigation du myocarde avait déjà été signalée par Crip et Mikullovich, elle constitue l'élément le plus durable parmi les altérations de l'E.C.G.

Il est essentiel, comme le souligne Bickel, de noter le fait que ces altérations s'observent chez la totalité des animaux qu'ils aient présenté ou non une lésion coronarienne, en des situations

ou qu'ils n'aient pas été incommodés par la réinjection de sérum.

La pathogénie des altérations E.C.G. qui accompagnent le choc est vraisemblablement complexe ; l'aspect histologique des lésions que j'ai trouvées suggère l'intervention de l'ischémie, mais le choc anaphylactique n'est pas le siège de lésions très importantes.

Quelle que soit la part réellement attribuable à l'influence de l'histamine (M. Loeper et A. Lemaire l'ont démontré dans un article que nous relaterons plus loin), il est clair que la vasoconstriction coronarienne tient un rôle de premier plan.

La mesure du débit cardiaque pratiquée par Wilcox et Audrens sur le coeur isolé a régulièrement montré à ces auteurs un déficit de l'irrigation cardiaque, constatation qui vient rejoindre la signification ischémique des altérations du tracé enregistré par Bickel.

Celui-ci et ses collaborateurs ne s'en sont pas tenus là, ils ont recherché l'atteinte durable et réelle du coeur par le choc anaphylactique par l'étude histologique du muscle cardiaque de ses enveloppes et de son réseau artériel.

Au niveau du myocarde, les altérations sont constantes, essentiellement représentées par des foyers circonscrits ou par de larges plages délimitées au niveau desquelles les fibres musculaires sont dégénérées ou nécrosées. Les sarcocytes y sont pâles et tuméfiées, parfois de façon segmentaire, leur striation transversale et longitudinale s'estompe. Dissociées par un oedème intracellulaire, les fibrilles finissent par disparaître totalement tandis que les

une infiltration interstitielle composée de lymphocytes, de plasmocytes, de polymorphes et d'histiocytes tuméfiés.

Les altérations valvulaires sont moins constantes que les précédentes. Les valvules sont le siège, dans plus de la moitié des cas, de verrucosités microscopiques, parfois très discrètes.

L'endocarde et le péricarde présentent des altérations discrètes. On observe cependant une infiltration lympho-plasmocytaire sous-endocardique, surtout nette au niveau des valvules aortiques et mitrale.

L'atteinte coronarienne, au cours du choc anaphylactique chez le rat, a été étudiée par divers auteurs. D'après Siebel, Rabin et Blanc, on note de très nettes altérations chez tous les animaux quelle que soit la sévérité ou non les manifestations cliniques du choc anaphylactique. Les lésions prédominent au niveau des artères moyennes mais intéressent aussi les artérioles.

Les cellules de l'endartère sont tuméfiées et vuvolisées ; elles perdent leur disposition pévillos à la limite vasculaire. Les fibres élastiques post-vasculaires ont leur contour estompé ; le collagène prend un aspect floé, et bien que toute la paroi se présente comme une zone homogène, polymorphique, élastique parfois se décolorant fibrineuse. Les fibrocytes de la paroi sont tuméfiés, avec des noyaux plus ou moins arrondis, entourés d'un fin réseau de chromatine. Il existe en outre, à ce niveau, une infiltration lymphocytaire et histiocyttaire mêlée de polymorphes.

Au niveau des petites artères et des artérioles, les lésions

sont beaucoup moins nettes.

D'après cet aspect, il s'agit peut-être d'écoulements à l'intérieur des capillaires et de certaines veines, une masse homogène qui évoque un thrombus hyalin.

En cours d'une communication faite à la société française d'allergie en février 1957, Halpern J.-F., G. Marmet et Chappellier se sont efforcés de décrire le rôle de la circulation sanguine dans la genèse des modifications électriques.

METHODE D'ETUDE -

L'expérimentation porte sur douze lapins.

6 lapins ont été sensibilisés à l'ovalbumine (une injection par semaine à doses croissantes pendant 3 semaines)

6 autres lapins ont été sensibilisés au sérum de cheval (une injection de sérum de cheval de 100 à 200 mg pendant 3 semaines)

L'injection déclenchante a été faite huit jours après la dernière injection préparante au sérum de cheval.

- A. - L'injection déclenchante (réinjection) a été réalisée chez onze animaux selon trois modes différents :

1) Injection déclenchante veineuse périphérique.

7 animaux ont été sensibilisés au sérum de cheval par voie veineuse (100 mg d'ovalbumine ou 200 mg de sérum de cheval)

2) Injection déclenchante intreventriculaire gauche après striction aortique.

Ces animaux ont été sensibilisés au sérum de cheval par voie intracardiaque de la façon suivante :

Sous intubation trachéale, à respiration artificielle on

est réalisée aux caractéristiques biomécaniques suivantes et les effets de postérieurs. Quelques fils se trouvent le long périoartériel à la périphérie de l'incision et exposent la face antérieure du coeur. Les gros vaisseaux de la base sont disséqués et un fil est passé autour de l'aorte. Il est alors possible de passer l'injection abaissement dans le ventricule gauche après section du fil aortique et de réaligner pendant 10 à 15 secondes une perfusion temporaire initiale en distale. Les quantités administrées sont de 10 cc. de méthocel et de 2 cc de sérum de cheval.

3) Injection déclenchante intracoronaire par voie aortique rétrograde.

Cette injection, facilement réalisable, est faite par rétrocession intracoronaire de 2cc de sérum de cheval de la manière suivante :

Après thoracotomie et exposition du coeur et des gros vaisseaux, ainsi qu'il est dit ci-dessus on introduit une sonde fine dans la cavité pericardique droite. On passe à contre-courant avec la sonde de la veine et on pousse jusqu'à l'incision une aiguille. Il suffit alors de resserrer temporairement le fil péri-aortique sur la sonde pour que la substance administrée, rapidement absorbée dans cette région, pénètre électivement dans le réseau coronaire, avant de se distribuer à l'ensemble de l'organisme.

— B. — Des injections comparatives de 10 cc d'anticoagulant ont été réalisées chez 2 animaux :

- a) par voie intraventriculaire,
- b) par voie aortique rétrograde.

- A. - Des injections témoins de 1 ml de serum physiologique ont été faites dans chaque oreille l'injection antécédente de façon à éliminer les influences électrocardiographiques des techniques utilisées.

- B. - Dans chaque cas une A.C.G. a été enregistrée en dérivation standard et unipolaire des membres avant, pendant, puis chaque minute après les injections.

Pour les 7 Lapins étudiés à thorax fermé, 2 dérivations précordiales représentatives d'un état systolique droit (VI) et gauche (V6) sont sélectionnées sur 7 dérivations précordiales.

R E S U L T A T S

- A. - Effets électrocardiographiques des injections témoins.-

1) - L'injection intraveineuse de 1 ml de serum physiologique après striction aortique s'accompagne :

a) d'une extrasystole ventriculaire au moment de la transfixion musculaire,

b) d'une bradycardie,

c) d'extrasystoles ventriculaires groupées en salves au moment du relâchement du fil aortique,

d) et de l'absence pendant la reperfusion post-occlusion d'un type "transitoire" post-occlusif habituel qui disparaît toujours et totalement en moins d'une minute.

1) - L'injection intraveineuse par voie auriculaire rétrograde de
une de séries physiologiques se caractérise par une conséquence électro-
cardiographique.

« 2. » Effets électrocardiographiques des injections délan-
chantes :

1) - L'injection veineuse périphérique : chez 7 des 7 animaux, la
seule modification électrique décelable consiste en un ralentisse-
ment de 10 à 30 pulsations-minute du rythme ventriculaire. Chez la
9ème lapin sensibilisée au sérum de cheval, s'observe dans les
trois minutes qui suivent l'injection des troubles une anomalie
de la repolarisation ventriculaire, visée d'une lésion sous-
endocarditiques antéro-latérale, accompagnée d'un bloc incomplet
gauche fugace.

2) - L'injection intraventriculaire gauche avec section corticale.
Chez deux animaux, on observe des troubles définis :

- a) dans un cas, une bradycardie sinusale avec échappements
nodaux,
- b) dans le même cas, un bloc de branche passager,
- c) dans les 2 cas, des anomalies de la repolarisation
ventriculaire suggestive d'un certain degré de lésions
sous-endocarditiques antéro-latérales.

3) - L'injection intracoronaire par cathéter rétrograde.

Chez deux animaux ainsi réinjectés, les modifications de l'E.C.G.
consistent :

- a) dans un cas, se cas bradycardie sinusale progressive,
puis en un bloc auriculo-ventriculaire total avec

bloc de branche gauche et image de lésions sous-endo-
cardique antéro-latérale,

- b) dans le 2ème cas, en un aplatissement des ondes T en
DI et aVL ' minutes après l'injection déclenchante.

2) - Méthode électrocardiographique d'injection comparative
d'histamine :

1) Injection comparative de sérum d'histamine diluée :

- a) par voie intracoronaire (antérieurement). Des indi-
ces d'une "lésion-ischémie" sous endocardique latérale
prolongée et isolée, sans modification de rythme cardiaque.
b) par voie intraventriculaire gauche (après striction aorti-
que) des altérations plus discrètes également isolées et
suggestives d'un léger degré de lésions sous-endo-
cardiques antéro-latérales.

De leur expérimentation méthodique et de leurs observations
électrocardiographiques, les auteurs ont tiré des
conclusions fort intéressantes sinon définitives.

Dans les cas les plus nets, là où apparaissent les stigmates
de lésion-ischémie avec troubles de la conduction, on retrouve les
caractéristiques électriques du choc anaphylactique.

Ces altérations ne se révèlent qu'aux injections déclenchantes
ou à l'injection d'histamine, car elles ne s'observent nullement
aux injections de sérum physiologique.

Il est nécessaire de signaler l'importance du lieu de réin-
jection pour provoquer l'apparition des modifications du rythme élec-
trique :

L'injection intracoronaire est beaucoup plus efficace que la voie intraveineuse.

On peut donc attribuer aux signes électriques du choc myocardiotique une possible participation des coronaires.

En outre la modification des courbes électriques observées après l'injection sélective de l'adrénaline spécifique et après l'injection d'histamine suggère l'importance de rôle de l'histamine vis-à-vis pour les modifications électriques allergiques.

Les déductions émises par Halpern B.N., Humbert et Liacopoulos à la suite de cette expérimentation histologique seraient très intéressantes pour M. Loefer, M. Dumas, M. Laporte et leurs collaborateurs dans un important article publié en 1955 sous le titre de "Mécanisme des infarctus viscéraux et le rôle de l'histamine" élevant le problème sur un plan plus général.

Il ressortait de cette étude que la production d'infarctus, quelle qu'elle soit, périmétrique, sous-endométrique ou intramurale, résulte par conséquent d'origine électrique sous le contrôle des facteurs vaso-moteurs, en impliquant de façon plus ou moins notable l'arrhythmie cardiaque et l'infarctissement du territoire obstruit, mais aussi en rapport avec des phénomènes vaso-constricteurs plus ou moins compliqués liés à l'action de l'histamine.

Cette théorie nouvelle démontrait l'importance de la libération d'histamine et des réactions de l'organisme et démontrait l'importance très sévère de la thrombose pure ou simple, facteur unique de l'infarctissement.

Pour écarter cette théorie, M. Langer et le Jussieu présentent plusieurs exemples et notamment l'embolie pulmonaire.

S'il est certain que des embolies subites soient imputables à des embolies pulmonaires, il est remarquable de constater après vérification anatomique, la disproportion qui existe entre l'importance de l'embolus et ses conséquences : une embolie pulmonaire massive s'entraîne qu'une légère embolie, tandis qu'une embolie moyenne entraîne une mort subite.

Bardin en avait déjà fait la démonstration : " Il est à peu près impossible d'insérer la corde d'un gros plomb, mais les petites quantités d'embolies fines qui se glissent dans la circulation sont souvent mortelles ".

De même Rouvier, introduisant des grains de millet dans la veine jugulaire d'un chien, s'était déjà de ne provoquer ni accident, ni lésions d'infarctus.

Ceci démontre qu'un facteur mécanique se surajoute un élément fonctionnel - celui-ci agissant avec nous dans une certaine mesure - nous pouvons le nommer des facteurs l'atropinisation, l'atropinisation, en évitant les effets, tandis que les actions du sympathique, l'yohimbine, l'acidification l'augmentent.

Plus suggestifs encore sont les infarctus intestinaux. L'effort est évident et se présente sous des aspects divers, mais avec une certaine profusion de l'état général. Souvent cirque et tendue au niveau de l'abdomen, ballonnement plus que contracture.

À l'intervention, le cholestyrien se trouve en présence d'une
sans grêle dilatée, violacée, épaisse et sans contraction péristalti-
tique, avec un peu de liquide séreux et sanguinolent dans le péritoine.
Le méso-côlon adjacent est œdémateux, normal, saillie, sans hémor-
ragie artérielle, avec un système veineux normal. Après l'effet d'une
injection sous-cutanée d'adrénaline et arrachage de l'écume ou d'une
physiologique anormale, on observe le rétrécissement de l'écume qui
vire au noir au sang VII, avec reprise des contractions péristaltiques
et battements du système artériel.

Une telle guérison implique nécessairement l'absence
d'obstruction mécanique vasculaire, mais une réaction de l'organisme
à point de départ intestinal.

Des vérifications anatomiques ont montré l'absence d'endar-
térite, de thromboses et de caillots sanguins organisés.

Le mérite de ces auteurs, après avoir étendu leur démon-
stration aux pathologies aiguës, aux applications vésico-placentaires
et aux thromboses intestinales, est de avoir mis en évidence la produc-
tion des infarctus viscéraux deux variétés :

- la variété mécanique de conception aisée,
- et la variété fonctionnelle mettant en cause le système
neuro-végétatif et l'histamine.

Ces auteurs préconisaient déjà le choc anaphylactique ou
l'excitation nerveuse pour créer la variété fonctionnelle.

Mais, c'est GREGOIRE et COUVELAIRE qui, les premiers, ob-
tiennent de façon expérimentale des infarctus viscéraux sans thrombose

La embolie se pratiquant dans un réseau vasculaire des artères
cérébrales au niveau de l'organe dont les dérivés pourrissent
l'atteinte.

L'excitation nerveuse n'a pas obtenu d'effet, les expériences
de LÉONET, VINDIAN, DAVEN-SCHMIDT, CLAYTON ont accordé avec celle
de LÉONET démontrant le rôle des allègements du système nerveux dans
la genèse des infiltrations sanguines du poumon.

DELAUNE et BARDIN, par excitation du vagus ou du sympathique,
TRENK, par excitation de l'abdomen ont pu réaliser des embolies
thrombotiques spontanées semblables à celles qui provoquent l'embolie
fibrine de l'artère pulmonaire. C'est surtout TRENK et ses collaborateurs
qui ont étudié l'action du système neuro-vegetatif, qui ont montré que
cette excitation du sympathique peut provoquer des embolies, thrombo-
tiques, indépendamment de la modalité de l'irritation.

Le choc d'intolérance de l'irritation nerveuse sont donc
l'une et l'autre capables de réaliser des infarctus. Mais par quel
processus ?

M. LOEPER et A. LEMAIRE l'ont démontré de la façon suivante
en s'appuyant sur cette constatation :

Quand on pratique dans une artère viscérale une embolie
solide, il se produit en même temps qu'un infarctus une libération
d'hémoglobine. TRENK, DAVEN et SCHMIDT l'ont démontré pour l'embolie
cérébrale, DAVEN, DAVEN et SCHMIDT pour la pulmonaire, DAVEN,
SCHMIDT et PALMER pour la mésentérique. En effet l'embolie détermine

au bout de quelques minutes une augmentation considérable de la
réaction péristaltique, aussi bien avec la stimulation locale que avec
la stimulation générale. Ceci est dû au fait que l'histamine est libérée
et se répand dans la circulation générale.

Par ailleurs l'injection intra artérielle d'une substance
vasculaire et irritante provoque une réaction péristaltique et les mêmes
lésions infarctiques. Or l'injection intra artérielle d'histamine
donne aussi naissance à un infarctus typique. On pourrait conclure
que l'infarctus est dû à la libération d'histamine dans la circulation
générale qui a reçu une injection vasculaire ou irritante. Mais
il semble que la réaction de l'infarctus est due à la libération
de l'histamine, car l'embolie ne provoque presque pas d'infarctus et ne libère
presque plus d'histamine après section et dégénérescence des nerfs
sensitifs du territoire considéré. Ceci laisse supposer que la libé-
ration d'histamine et la vaso-dilatation qui en résulte, sont la con-
séquence d'une réaction de type péristaltique et vasculaire par
voie antidromique.

D'après TENN, l'excitation sensitive à trajet récurrent,
anti-dromique, celle qui justement provoque la vaso-dilatation péri-
phérique, produit aussi une libération d'histamine aussi importante
sinon plus que l'excitation traumatique.

On peut considérer l'infarctus viscéral comme l'équivalent
amplifié de la réaction de LEWIS et envisager sa formation en deux
temps :

1^{re} l'irritation embolique et caustique de l'autothrombose
vasculaire correspondrait à l'injection intradermique d'histamine ;
2^{de} et les fibres sensitives vasculaires sont irritées. Cette
irritation vasculaire fait jouer les réflexes d'alarme et provoque
une nouvelle irradiation d'histamine, c'est-à-dire une vasodilatation
locale qui s'étend autour de l'embol et fait l'infarction ; de sorte
qu'il se produit autour de l'embol à l'injection une lésion avec nécrose
morteuse si les fibres sensitives cutanées sont intactes.

En conclusion, M. LOUEMER et A. LEMAIRE ne craignent pas
d'affirmer grâce à leur expérimentation que la circulation locale
d'histamine au cours des lésions emboliques autothrombotiques provoquées
par la thrombose, l'embolie et l'angioplastie est plus importante
que la seule oblitération mécanique du vaisseau.

Celle-ci n'aurait généralement que de modestes consé-
quences si celle-là ne se produisait pas.

- EN CONCLUSION -

1) - Nous avons pu, par notre observation personnelle et quelques expériences possibles, établir un lien direct entre l'injection anaphylactique et l'atteinte coronarienne et coronarienne, la facilitant par sa influence au cas d'angor.

2) - Bickel et ses collaborateurs ont apporté des arguments expérimentaux à la clinique, en évoquant l'atteinte myocardique plus ou moins prononcée, mais constante même en dehors de toute manifestation clinique du choc anaphylactique.

3) - Falkern B.N. et ses collaborateurs ont affirmé parallèlement aux travaux de Bickel, l'atteinte coronarienne. Ils ont mis en évidence des lésions obtenues par l'injection d'histamine, qui semblent être superposables aux lésions provoquées par les injections sérothérapiques.

4) - Enfin, des travaux, déjà anciens, ont mis en lumière l'action importante de l'histamine dans le mécanisme de production des infarctus viscéraux par des expériences concluantes, en accord avec des réactions neuro-humorales de l'organisme.

En apportant ainsi la preuve de l'action directe de

.../...

l'histamine, son action est guidée par des mécanismes dans
la production repose sur la libération d'histamine.

A l'aide de tous ces faits cliniques et expérimentaux,
on comprend qu'en pathologie humaine, le système et son système
vasculaire ne peuvent rester insensibles aux réactions séroiques
qui se trouvent sous la dépendance directe de la libération d'histamine dans l'organisme.

Mais il peut paraître étonnant que, malgré le nombre
considérable de réactions et d'intoxications sérologiques, nous
rélevions si peu de ces intoxications cardiaques après les réactions.
Les mécanismes faibles dans l'organisme humain sont les principaux
très minime d'accidents de ce genre.

A cet état de fait, nous pouvons trouver deux explications :

1) On remarque tout d'abord que ces accidents coronariens et myocardiques se produisent chez des personnes âgées de 40 à 60 ans : notre observation présente un sujet âgé de 48 ans ; et il n'est pas facile que, malgré une absence d'état pathologique antérieur, le système cardiovasculaire de notre sujet (un homme âgé de 48 ans) soit suffisamment sensible à l'agression sérologique pour qu'une agression sérologique provoque la "réaction sérologique" cardiaque et manifeste.

2) On peut supposer que chez les sujets présentant une réaction sérologique normale à type d'intoxication sérologique, les réactions

Les Hémorroïdes passent insensiblement au cours du vieillissement et restent actives pendant de longues années, jusqu'au jour où elles se réveilleront vers la cinquantaine, à l'âge où la sytème circulatoire présente une certaine fragilité.

1990 1991 1992 1993 1994 1995 1996 1997 1998 1999 2000 2001 2002 2003 2004 2005 2006 2007 2008 2009 2010 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 2019 2020 2021 2022 2023 2024 2025 2026 2027 2028 2029 2030 2031 2032 2033 2034 2035 2036 2037 2038 2039 2040 2041 2042 2043 2044 2045 2046 2047 2048 2049 2050 2051 2052 2053 2054 2055 2056 2057 2058 2059 2060 2061 2062 2063 2064 2065 2066 2067 2068 2069 2070 2071 2072 2073 2074 2075 2076 2077 2078 2079 2080 2081 2082 2083 2084 2085 2086 2087 2088 2089 2090 2091 2092 2093 2094 2095 2096 2097 2098 2099 2100 2101 2102 2103 2104 2105 2106 2107 2108 2109 2110 2111 2112 2113 2114 2115 2116 2117 2118 2119 2120 2121 2122 2123 2124 2125 2126 2127 2128 2129 2130 2131 2132 2133 2134 2135 2136 2137 2138 2139 2140 2141 2142 2143 2144 2145 2146 2147 2148 2149 2150 2151 2152 2153 2154 2155 2156 2157 2158 2159 2160 2161 2162 2163 2164 2165 2166 2167 2168 2169 2170 2171 2172 2173 2174 2175 2176 2177 2178 2179 2180 2181 2182 2183 2184 2185 2186 2187 2188 2189 2190 2191 2192 2193 2194 2195 2196 2197 2198 2199 2200 2201 2202 2203 2204 2205 2206 2207 2208 2209 2210 2211 2212 2213 2214 2215 2216 2217 2218 2219 2220 2221 2222 2223 2224 2225 2226 2227 2228 2229 2230 2231 2232 2233 2234 2235 2236 2237 2238 2239 2240 2241 2242 2243 2244 2245 2246 2247 2248 2249 2250 2251 2252 2253 2254 2255 2256 2257 2258 2259 2260 2261 2262 2263 2264 2265 2266 2267 2268 2269 2270 2271 2272 2273 2274 2275 2276 2277 2278 2279 2280 2281 2282 2283 2284 2285 2286 2287 2288 2289 2290 2291 2292 2293 2294 2295 2296 2297 2298 2299 2300 2301 2302 2303 2304 2305 2306 2307 2308 2309 2310 2311 2312 2313 2314 2315 2316 2317 2318 2319 2320 2321 2322 2323 2324 2325 2326 2327 2328 2329 2330 2331 2332 2333 2334 2335 2336 2337 2338 2339 2340 2341 2342 2343 2344 2345 2346 2347 2348 2349 2350 2351 2352 2353 2354 2355 2356 2357 2358 2359 2360 2361 2362 2363 2364 2365 2366 2367 2368 2369 2370 2371 2372 2373 2374 2375 2376 2377 2378 2379 2380 2381 2382 2383 2384 2385 2386 2387 2388 2389 2390 2391 2392 2393 2394 2395 2396 2397 2398 2399 2400 2401 2402 2403 2404 2405 2406 2407 2408 2409 2410 2411 2412 2413 2414 2415 2416 2417 2418 2419 2420 2421 2422 2423 2424 2425 2426 2427 2428 2429 2430 2431 2432 2433 2434 2435 2436 2437 2438 2439 2440 2441 2442 2443 2444 2445 2446 2447 2448 2449 2450 2451 2452 2453 2454 2455 2456 2457 2458 2459 2460 2461 2462 2463 2464 2465 2466 2467 2468 2469 2470 2471 2472 2473 2474 2475 2476 2477 2478 2479 2480 2481 2482 2483 2484 2485 2486 2487 2488 2489 2490 2491 2492 2493 2494 2495 2496 2497 2498 2499 2500 2501 2502 2503 2504 2505 2506 2507 2508 2509 2510 2511 2512 2513 2514 2515 2516 2517 2518 2519 2520 2521 2522 2523 2524 2525 2526 2527 2528 2529 2530 2531 2532 2533 2534 2535 2536 2537 2538 2539 2540 2541 2542 2543 2544 2545 2546 2547 2548 2549 2550 2551 2552 2553 2554 2555 2556 2557 2558 2559 2560 2561 2562 2563 2564 2565 2566 2567 2568 2569 2570 2571 2572 2573 2574 2575 2576 2577 2578 2579 2580 2581 2582 2583 2584 2585 2586 2587 2588 2589 2590 2591 2592 2593 2594 2595 2596 2597 2598 2599 2600 2601 2602 2603 2604 2605 2606 2607 2608 2609 2610 2611 2612 2613 2614 2615 2616 2617 2618 2619 2620 2621 2622 2623 2624 2625 2626 2627 2628 2629 2630 2631 2632 2633 2634 2635 2636 2637 2638 2639 2640 2641 2642 2643 2644 2645 2646 2647 2648 2649 2650 2651 2652 2653 2654 2655 2656 2657 2658 2659 2660 2661 2662 2663 2664 2665 2666 2667 2668 2669 2670 2671 2672 2673 2674 2675 2676 2677 2678 2679 2680 2681 2682 2683 2684 2685 2686 2687 2688 2689 2690 2691 2692 2693 2694 2695 2696 2697 2698 2699 2700 2701 2702 2703 2704 2705 2706 2707 2708 2709 2710 2711 2712 2713 2714 2715 2716 2717 2718 2719 2720 2721 2722 2723 2724 2725 2726 2727 2728 2729 2730 2731 2732 2733 2734 2735 2736 2737 2738 2739 2740 2741 2742 2743 2744 2745 2746 2747 2748 2749 2750 2751 2752 2753 2754 2755 2756 2757 2758 2759 2760 2761 2762 2763 2764 2765 2766 2767 2768 2769 2770 2771 2772 2773 2774 2775 2776 2777 2778 2779 2780 2781 2782 2783 2784 2785 2786 2787 2788 2789 2790 2791 2792 2793 2794 2795 2796 2797 2798 2799 2800 2801 2802 2803 2804 2805 2806 2807 2808

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BICKEL G. & FAYAT J. - Modifications de l'électrocardiogramme au cours du choc anaphylactique expérimental. Helvet. Med. acta, mars 1954, 21, 71-80.
- 2 - BICKEL G. FAYAT J. ELANC W. - Les cardiopathies allergiques. Arch. Mal. coeur, 1956, 49 n°(, 401-418.
- 3 - COOMES E. - Typisme des asthmatiques anaphylactiques. Encycl. méd. chir., Coeur II, 11304 A 10 (5-1953) 4 fig.
- 4 - CRANFORD T. et WASSER J.R. - Lésions cardiaques chez le lapin après injection de sérum de cheval (relations avec les lésions cardiaques rhumatismales). J. Path et Bact. oct. 1951, 63, 619-628.
- 5 - DELAUNAY H. - Néphrologie et vaccination, accidents et accidents. Encycl. méd. chir., maladie inf., I, 8005 F 10, 6-1958.
- 6 - HALLER E.R. STUBBS J. et LINDENBAUM J. - Recherches sur les modifications électrocardiographiques observées au cours du choc anaphylactique et histaminique chez le lapin. - Path. et Biol., mai 1958, 34, n° 9/10, 677,682, 7 fig. (Bibliogr.)
- 7 - LAURENT E. - Thrombose coronaires et troubles de la circulation coronaire après vaccination et injection de sérum. - Journal Trimestriel des Officiers Suisses du Service de Santé, n° 4 Octobre 1952, p. 207 - 220.
- 8 - LEBLANC M. et GUILLET P. - Les maladies des coronaires. Rev. Méd. 1950, 2, 400-450.

- 9 - LEVY A. et CHADLI A. - Apoplexie séreuse du myocarde par pancréatite nécrotico-hémorragique après un rappel de T;A.B.D.T. - Arch. mal. Coeur, Août 1956, 43, 771-776.
- 10 - LOEPER M. et LEMAIRE A. - Mécanisme des infarctus viscéraux et rôle de l'histamine, - in - La spécificité chimique en séméiologie 1944 p. 63.
- 11 - MATHIEU L. , HADOT S. , HADOT E. - Infarctus du myocarde et angor consécutifs à des accidents sérothérapiques. - Arch. Mal. Coeur., 1947, 40, 338.
- 12 - NEUSTADT D.H. - Modifications transitoires de l'électrocardiogramme simulant une pyocardite aigüe au cours de la maladie de sérum. - Ann. Int. Med. Juillet 1953, 39, 126-131, 1 bibliogr.
- 13 - ROUILLARD J.M. et MUGLER A. - Etude par électrocardiogramme des troubles cardiaques du lapin au cours du choc anaphylactique. - Strasbourg Med., Août 1955, 6, n° 8, 443-456, 5 fig. (Bibliogr.).
- 14 - ROUSSAK N.S. - Infarctus du myocarde au cours de la maladie du sérum.- Brit. Heart. J., Août 1954, 16, 218-220, (Bibliogr.).
- 15 - TURPIN R. et CHASSAGNEP - Sérothérapie des maladies infectieuses, accidents de la sérothérapie. - Encycl. méd. chir., Thérapeutique 1., 25008 3 - 4.
- 16 - WELTI J.J. - M Modifications circulatoires observées au cours du choc anaphylactique expérimental. - Thèse Paris, 1941, n° 51 126 pages.

